Ein Beitrag

zur

Lehre von den Lesestörungen

auf Grund

eines Falles von Dyslexie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medicinischen Doctorwürde

an der

Grossherzoglich Badischen Ruprecht-Carolinischen Universität Heidelberg

von

S. Weissenberg

aus Jelissawetgrad.

Decan: Prof. **Fürstner.** Referent: Prof. **Erb.**

Berlin 1890.

Gedruckt bei L. Schumacher.

Seinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit.

Vor einigen Jahren berichtete Berlin auf der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte über eine eigenthümliche Lesestörung, die er Dyslexie oder partielle Wortblindheit nannte. Im Jahre 1887 verfügte Berlin über sechs Fälle eigener Beobachtung, die er mit zwei anderen von Nieden und Königshöfer-Steiner beobachteten Fällen in seiner Schrift „Eine besondere Art der Wortblindheit (Dyslexie)" veröffentlichte. Bruns beschrieb eine identische Lesestörung im Jahre 1888. Schon diese Seltenheit des Vorkommens würde die Publication eines weiteren Falles von Dyslexie rechtfertigen. Die klinische Beobachtung des Patienten in den letzten Tagen seines Lebens, der Sectionsbefund, die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des Gehirnes sind vielleicht weitere Gründe, die das Interesse des Falles heben. Ein Symptom, das der Patient in klassischer Weise bot, veranlasste mich, die Dyslexie aus einem ganz anderen Standpunkte zu betrachten, als es Berlin thut. Ich erlaube mir dabei etwas genauer auf die Lesestörungen im Allgemeinen einzugehen. Leider war es mir nicht immer möglich, die theoretischen Ausführungen durch klinisches Material zu verstärken. Wenn man die Unvollständigkeit der bisherigen Prüfung der Lesestörungen und die Schwierigkeiten, mit denen man zu kämpfen hat, bei einer theoretischen Untersuchung derselben berücksichtigt, so wird man die (eventuellen) Schwierigkeiten in der vorliegenden Arbeit zu entschuldigen geneigt sein.

Ich fange mit der Mittheilung der Krankengeschichte an:

Herr Ch H.. Forstrath. 57 Jahre alt, ist erblich nicht belastet. Frau des Patienten an Tuberculose gestorben, drei Kinder leben, sind gesund. Patient selbst soll in seiner Jugend Gelbsucht gehabt haben. sonst aber immer gesund gewesen sein. Sein jetziges Leiden führt er auf eine Veränderung seiner Lebensweise und Beschäftigung zurück: Bis dahin im äusseren Forstdienst thätig, wurde er im Jahre 1883 auf's Bureau versetzt. Von da ab sollen sich Magenbeschwerden eingestellt haben: zunächst besonders Aufstossen. wechselnder Appetit, Stuhl zu Diarrhoe geneigt, kein Erbrechen; schon von jener Zeit ab soll auch leichte Abmagerung begonnen haben. Vor 4 Jahren will Patient nach dem Gebrauch von Schweizerpillen „Nierenblutung“ gehabt haben. Psyche, Gang. Sehen, Hören etc. waren normal. Nur fiel schon damals eine etwas erregte Stimmung auf, die in dem letzten halben Jahre noch auffallender wurde.

Ende 1885 inficirte sich H. Das Ulcus am Glied heilte bei Jodoformbehandlung innerhalb 14 Tagen, eine weitere Behandlung wurde nicht vorgenommen, secundäre Erscheinungen wurden vom Hausarzt nie beobachtet.

Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren entdeckte Patient selbstständig eine Lebergeschwulst, die von den behandelnden Aerzten in Anbetracht der Aengstlichkeit und hohen Erregbarkeit des Patienten für ganz unbedenklich erklärt wurde. Ohne erhebliche Beschwerden zu haben, consultirte er Herrn Dr. Hoffmann hier am 19. April 1888. Letzterer fand einen Tumor, entsprechend dem rechten Leberlappen, der nicht schmerzhaft und nicht uneben war; Urin normal, keine Gallenfarbstoffreaction; Ernährungszustand nicht sehr gut. Dr. Hoffmann ordinirte „unter Berücksichtigung der syphilitischen Infection und der völligen Schmerzlosigkeit der Geschwulst“ Kal. jod. 6,0 : 180,0 und rieth in Behandlung zu bleiben, bis eine absolut sichere Diagnose gestellt werden konnte.

Patient hatte das seiner Zeit ordinirte Kal. jodat. auf Anrathen seiner Aerzte nicht genommen, war längere Zeit in der Sommerfrische; fühlte sich angeblich wohl bis Mitte November 1888. Da liess ziemlich rasch die Sehkraft nach; er scheint dabei nach der Beschreibung das Wortbild wohl gesehen zu haben, fasste den Begriff aber geistig nicht. Gleichzeitig wurde er unsicher im Auffinden der Worte, er musste nach dem richtigen Worte suchen. Er war erregbarer als früher und in diesem Zustande kamen nach Aussage seiner Umgebung die Worte nicht mehr so fliessend heraus. Durch das Augenleiden wurde auch der Gang etwas unsicher. Abnahme des Gedächtnisses, der Denkkraft, rasche Ermüdung bei geistiger Arbeit sollen ganz gefehlt haben, ebenso Schwindel, Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen. Die vegetativen Functionen normal, kein Erbrechen. Zeitweise etwas schmerzhafter Druck in den Augen. Der Sohn des Patienten fügt hinzu, dass sein Vater seit Bestehen des Augenleidens stets das rechte Auge als besonders schlecht bezeichnet habe, auch soll es ihn beim Gehen (vielleicht in Folge dessen) stets nach rechts gezogen haben.

Status praesens (19. December 1888). Patient erkennt Dr. Hoffmann

nicht mehr, erinnert sich erst wieder an die Consultation, als es ihm gesagt wurde. Er macht dann obige Angaben mit einer gewissen geistigen Unsicherheit. Beim Entkleiden legt er Uhr, Kleider etc. auf den Schreibtisch direct auf die Krankengeschichte, trotzdem ihm mehrere Male gesagt wird, er möge sie auf den Stuhl legen. Er zeigt sich geistig sehr zerfahren und macht den Eindruck eines Mannes mit deutlicher, wenn auch mässiger Gedächtnisschwäche. Bei der Untersuchung tritt noch hervor, dass er die gesprochenen Worte genau hört, denn er wiederholt sie richtig, dass er aber ihren Sinn nicht versteht. Aufgefordert die rechte Ferse dem linken Knie zu nähern, das eine Bein über das andere zu legen u. s. w., thut er nichts anderes, als er beugt das betreffende Bein, trotzdem er regelmässig wiederholt, was für eine Bewegung er ausführen soll. Er weiss dann nicht, wohin er seine einzelnen Kleidungsstücke gelegt hat; er sucht seine Hosenträger, die auf dem Tische liegen, in seinen Hosen und bezeichnet sie als „die Dinge an den Hosen“, worunter er die ihm dann übergebenen Hosenträger versteht.

Andere aphasische Störungen sind nicht vorhanden. Die Zunge zittert nicht. Pupillenverhalten normal, ebenso Augenmuskelbewegungen. Kein Schwanken bei Augenschluss, keine Ataxie beim Gehen. Sensibilität und Motilität völlig intact. Bauchreflexe fehlen; Plantarreflexe vorhanden, links etwas lebhafter als rechts. Keine Muskelspannungen; Sehnenreflexe lebhaft, rechts Andeutung von Fussclonus.

Befund der inneren Organe wie im April dieses Jahres: Der Tumor in der rechten Lebergegend noch vorhanden. Keine Symptome von secundärer oder tertiärer Lues.

Patient vergisst beim Weggehen seine Uhr und seinen Zwicker, lässt beides auch in den nächsten Stunden nicht holen.

Diagnose: Wahrscheinlich Lues cerebralis oder Herd in der Gegend der Sprachcentren; doch sind die aphasischen Störungen nicht scharf genug ausgesprochen, um eine sichere Diagnose stellen zu können.

Am 5. December 1888 hatte Patient wegen seines Augenleidens die Universitäts-Augenklinik aufgesucht.

Am 19. December Aufnahme in die Augenklinik. Dr. Bernheimer theilt folgendes Untersuchungsresultat vom 5. December mit:

„Seit drei Wochen angeblich Abnahme der Sehkraft, jedoch nicht beim Sehen in die Ferne, sondern bloss bei Naharbeit; er fand, dass er weniger fliessend lesen könne, häufig stecken bleibe; er meint die Lesebrille genüge ihm nicht mehr.

Status praesens. Beide Augen blass, Pupillen mittelweit, in jeder Art prompt reagirend. Medien klar. Papillen rein und klar, grosse, flache physiologische Excavationen.

$\left.\begin{array}{l} \text{R. S.} = 6/6 \\ \text{L. S.} = 6/6 \end{array}\right\}$ sehr zögernd und langsam. Er trägt für die Nähe + 2 D, erst mit + 6 D. liest er sehr zögernd, buchstabirend. Jäger No. 1. Farbensinn normal.

Gesichtsfeld normal. Lichtsinn $= \frac{30^2}{40^2} = \frac{1}{5.7}$ (geringe Herabsetzung)".

Während des Aufenthalts des Herrn H. in der Augenklinik, stellte Dr. Bernheimer folgende Beobachtungen an:

„20. December. Patient liest: „Wen die Natur ver—", dann bleibt er stecken und giebt an, nicht weiter zu können, aufgefordert, vermag er nur die folgenden einzelnen Buchstaben zu lesen. Er liest z. B. d—e—r, ist aber nicht im Stande die drei Buchstaben der zu verbinden.

21. December. Patient kann gar nicht mehr lesen und sagt überall nur die Worte: guter Mensch. — Auf Dictat schreibt er richtig, liest aber dann nur: guter Mensch. Man gewann aber dabei die Vorstellung, dass er das ihm Dictirte verstanden hat; sein mangelnder Wortschatz aber und das Unvermögen zu lesen, erlaubten ihm nicht das deutlich zu machen.

22. December. Das Dictat-Schreiben fällt ihm schwer, er beginnt die Worte richtig, bleibt aber dann stecken und schreibt dummes Zeug weiter.

24. December. Heute versteht er das ihm Gesagte schwer, erst nach mehrmaligem Wiederholen, leicht jedoch, wenn man entsprechende Geberden dazu macht".

Ueberhaupt machte Patient auf Dr. Bernheimer den Eindruck eines sich seines schweren Zustandes bewussten Kranken mit noch ziemlich erhaltener Intelligenz. Er wollte alles von ihm Geforderte thun, war aber nicht im Stande, was ihn sehr aufregte und verstimmte. Am 22. December konnte Patient nur die ersten 1—2 Buchstaben richtig hinschreiben, dann folgten aber unleserliche Bruchstücke von Buchstaben, obgleich er sich viel Mühe gab mit den Augen das Geschriebene zu controliren. Zuletzt legte er die Kreide hin mit den Worten: „ich bin ganz verwirrt". Schriftproben konnten leider nicht aufgehoben werden, da Patient das Dictirte an die Wandtafel schrieb*).

Am 24. December diagnosticirte Prof. Fürstner: locale (gummöse?) Affection im linken Schläfelappen.

Die Weihnachten brachte Patient im Kreise seiner Familie zu. Der Status soll im Allgemeinen derselbe gewesen sein, aber Patient noch schlechter gesprochen und verstanden haben. Am 24. Abends und 25. Erbrechen (wohl auf Genuss von Weihnachtsconfect) und etwas Diarrhoe.

Am 27. Mittags soll Patient etwas verändert gefunden worden sein: colossale Schwäche, kann kaum mehr gehen und stehen, stierer Blick, etwas Erbrechen nach Kaffee, vollständige Unverständlichkeit und gar kein Verständniss für das mit ihm Gesprochene. Stuhl und Urin soll er nicht unter sich gelassen haben.

Am 27. December wurde H. in die medicinische Klinik aufgenommen.

---

*) Es ist mir eine angenehme Pflicht Herrn Dr. Bernheimer für die mir von ihm gemachten mündlichen Mittheilungen meinen Dank auszusprechen.

Status praesens 27. December 1888.

Patient liegt mit etwas stierem Blick da, begrüsst den an's Bett Tretenden mit irgend einem mit Verwunderung ausgesprochenen Wort, oft auch mit Ah! — Auf Befragen giebt er unverständliche Antworten, sucht offenbar nach Worten, bringt oft richtige, aber unpassende Worte hervor, oft auch nur Silben, die er sinnlos aneinanderfügt. Den mit Demonstration verdeutlichten Aufforderungen vermag er nur theilweise nachzukommen; immerhin sieht man aus einzelnen Beobachtungen und seinen Reactionen, dass er wenigstens Einzelnes sicher zu verstehen scheint. Manchmal hört man Ausdrücke wie „Allmächtiger", die doch als das Bewusstsein seiner unglücklichen, hülflosen Lage bekundend angesprochen werden können. Im grossen Ganzen ist aber doch der mündliche und Zeichenverkehr fast unmöglich. Aufgefordert zum Schreiben, nimmt er den Bleistift gar nicht in die Hand. — Der Händedruck ist ziemlich schwach, auch bekundet der ganze Anblick einen gewissen Grad von körperlicher Ermattung, wenn auch einzelne Bewegungen, z. B. Aufsitzen, ganz kräftig ausgeführt werden. Wangen stark eingefallen, auch sonst erhebliche Abmagerung. Keine Oedeme. Drüsenschwellungen in der Inguinalgegend. An allen grossen Arterienstämmen starkes Klopfen.

Pupillen reagiren prompt, normal weit, nicht different. Augenmuskelbewegungen regelmässig, nur bei extremer Abduction etwas oscillatorischer Nystagmus (?) keine deutliche Facialisparese (rechts?). Sonstige Gehirnnerven ohne nachweisbare Functionsstörung. Zunge wird nicht weit, aber gerade herausgestreckt, etwas belegt, trocken. Puls etwas celer, mässig gespannt, 90, Respiration regelmässig, 30 p. Min.

Reflexe: Plantar-, Scrotal-, Abdominalreflex fehlt, Kniereflex deutlich, nicht erhöht, ebenso Achillessehnenreflex. Hier und da scheint etwas Fussclonus angedeutet. Sonst keine abnormen Reflexe.

Sensibilität und Motilität scheinen erhalten, soweit Prüfung möglich. Schluckt (verschluckt sich nur selten) gurgelt auch noch.

Mittags (nach der Untersuchung) sofortiges Erbrechen bei Suppegenuss: im Erbrochenen (sauer) keine Salzsäure.

Innere Organe: An den Lungen kein abnormer Befund Herzdämpfung im Intercostalraum tiefer, Herzschok sehr stark, etwas zitternd, nach innen von der Mamillarlinie im 4—6. Intercostalraum fühlbar, systolisches Blasen an allen Ostien. Diastole rein. Ueber den grossen Arterienstämmen bei mittelstarkem Druck ein ziemlich lautes systolisches Geräusch.

Abdomen rechts mehr vorgewölbt als links, mässig gespannt. Percutorisch und palpatorisch lässt sich ein Tumor abgrenzen, dessen untere Grenze einen seichten Bogen von der rechten Crista oss. ilei bis zur äusseren Herzdämpfung beschreibt. Die Herz- und Leberdämpfung geht in diejenige des Tumors über; letzterer fühlt sich glatt an und lässt deutliche Pulsation wahrnehmen. In der Gegend, die ungefähr der Lage der Gallenblase entspricht, hört man bei schon ganz leisem Druck des Stethoskops ein lautes systolisches Blasen, das nicht in die Herzgegend übergeht, ein eben solches

hört man rechts hinten und unten in der Scapularlinie unterhalb der zwölften Rippe. Keine Flüssigkeit im Abdomen, kein Frottement.

Urin: Specifisches Gewicht 1026, reichliche Urate, sauer, kein Zucker, Spur Albumen, keine Cylinder.

Abends 6 Uhr wird Patient plötzlich sehr unruhig; bestrebt sich stets auf den Bauch zu liegen. Ein Grund dafür ist nicht zu eruiren, bis die Constatirung einer mässig gefüllten Blase Veranlassung giebt, dem Patienten das Uringlas zu reichen; nachdem man ihm noch das Glied hereinlegte, nickte er dankend und liess ziemlich viel Urin.

Nachts ziemlich ruhig, viel Schlaf. 2mal Urin in das Bett.

28. December 8 Uhr. Gegen Morgen mehrmals Erbrechen, Sopor, Cheyne-Stokes'sches Athmen. Pupillen eng, reagiren. Bei Anruf wenig Reaction, keine Anzeichen von Lähmung. Mund wird offen gehalten, Respiration oft schnarchend. Befund an den Lungen und am Abdomen wie gestern. Puls 88, kräftig, regelmässig; Temperatur 38,3.

Abends 5 Uhr: Ohne dass von den Anwesenden etwas am Kranken bemerkt worden war, ist der Status jetzt plötzlich verändert. Es gelingt deutliche Lähmung der rechten oberen Extremität nachzuweisen, dieselbe fällt bei passiver Hebung schlaff herunter. Auf sensible Reizung (Kneifen in die Hand) reagirt allerdings noch die Schultermuskulatur mit einer Bewegung. Reflexe an oberen Extremitäten, wie bisher, rechts und links gleich schwach. Das rechte Bein liegt abducirt und etwas gebeugt, dabei leichte Contractur, Achillessehnenreflex lebhaft. Das linke Bein ohne Anomalie. Plantarreflexe erhalten, Bauch- und Scrotalreflex erloschen. Sensorium vollständig benommen. Schluckt noch ziemlich gut. Puls 88, Temperatur 38.

29. December. Nachts ziemlich ruhig, wenig Stöhnen. Lässt Urin in das bereit liegende Uringlas; Urin mit reichlichen Uraten, specifisches Gewicht 1028, etwas Albumen. Sonst Status idem Noch Cheyne-Stokessches Athmen. Die linke Pupille ist etwas enger als die rechte, beide reagiren auf Lichteinfall gut. Im rechten Facialisgebiet jetzt auch deutliche Parese.

Angeblich soll Patient Mittags anscheinend etwas zu Bewusstsein (?) gekommen sein und will auf Fragen genickt haben. Bei der Abendvisite Status unverändert. Schlucken geht erheblich schlechter. Im linken Arm sehr viele Zuckungen, solche sind auch in der Nacht vom 28. auf 29. bemerkt worden. Pupillen reagiren schwach. Puls, Respiration und Temperatur stiegen während des Tages continuirlich in die Höhe. um 12 Uhr Nachts war Puls 126, Respiration 38 und Temperatur 38,8.

30. December. Nach einer ruhig verlaufenen Nacht, in der H., wie fast fortwährend noch bei Tage, in tiefem Sopor daliegt, aus dem er nur auf wenige Minuten zu erwachen scheint, heute früh im Allgemeinen keine wesentliche Veränderung. Der rechte Arm liegt bewegungslos, schlaff; bei Kneifen in die Finger auch keine Reaction der Schultermuskeln mehr; rechts Reflexe erloschen, links Sehnenreflexe schwach, aber deutlich. Patellarreflexe deutlich. Hautreflexe fehlen. Rechtes Bein noch in gebeugt abducirter Stel-

lung. Rechte Pupille reactionslos, linke reagirt schwach. Am linken Auge entwickelt sich conjunctivale Injection mit starker weisslich-schleimiger (eitriger?) Secretion

Rechts und links schwaches Athmen in den unteren Partien, Bronchitis hinten unten. Durch das allmälige Einfallen der Bauchdecken treten die Verhältnisse im Abdomen klarer zu Tage: es lässt sich mit ziemlicher Sicherheit ein Nierentumor diagnosticiren bei freier Leber. Im Urin ca. $^1/_{10}$ Volum Albumen.

Abends wird eine geringe Hyperästhesie der linken Wade bemerkt, bei Ergreifen derselben Zucken mit dem linken Bein. Cheyne-Stokes'sches Phänomen undeutlich. Spannung, Höhe und Celerität des Pulses nehmen ab.

12 Uhr Nachts Puls 146, Respiration 49, Temperatur 39,7.

31. December. Nachts ziemlich ruhig. Auf den Lungen noch keine sicheren Zeichen eines pneumonischen Processes; kein Husten; Athmung an Cheyne-Stokes noch erinnernd, oberflächlich, rasch (50—54). Herz etwas nach links vergrössert. Herztöne unrein. Im Abdomen das Geräusch undeutlich. Am Kreuzbein ein ca. 1markstückgrosser Decubitus.

Etwas Stöhnen. Pupillen fahl, reactionslos. Auf Kneifen keine Muskelbewegungen. Auch linker Arm ganz regungslos. Patellarreflexe nicht auszulösen.

Abens 5 Uhr: Respiration 70—80; Puls 160—180, sehr klein, filiform. Pupillen eng, reactionslos.

6 Uhr: Respiration aussetzend. Puls kaum eben noch fühlbar. Temperatur 39,7.

Abends $6^1/_4$ Uhr Tod ohne besondere Erscheinungen.

Die klinische Diagnose lautete: „gefässreicher Nieren- (Leber?) Tumor. (Tumor cerebri metastatischer) in dem linken Schläfenlappen. Hemiplegie.

Ich erlaube mir einige Eigenthümlichkeiten des eben mitgetheilten Falles hervorzuheben und an dieselben einige Betrachtungen über Lesestörungen anzuknüpfen. Sectionsbefund und Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung lasse ich darauf folgen.

Dass dieser Fall dem von Berlin aufgestellten Krankheitsbilde vollkommen entspricht, unterliegt keinem Zweifel. Die charakteristische Lesestörung, die darin besteht, dass der Kranke 3—5 Worte liest und dann erklärt, nicht weiter lesen zu können; das Auftreten dieser Störung ohne besondere Vorboten; das Fehlen einer Affection des Sehorgans, wobei besonders auf Hebetudo visus und die verschiedenen Formen von Asthenopie zu achten ist; das Hinzutreten von anderen aphasischen Erscheinungen —, in unserem Falle die amnestische Aphasie, Worttaubheit, Paraphasie, Paragraphie; die apoplectischen Anfälle mit Hinterlassung von rechtsseitigen Lähmungen oder Paresen; die kurze Dauer des Leidens; der letale Ausgang —, das

sind die einzelnen Symptome des von Berlin geschilderten Krankheitsbildes, und diese sind auch bei unserem Kranken zu finden. Die Lesestörung stellt nur insofern ein abweichendes Bild dar, als Patient kein „Unlustgefühl" äussert, er wollte sogar alles von ihm Verlangte thun, war aber dazu nicht im Stande, was ihn sehr aufregte und verstimmte. Viel wichtiger für die Deutung der Dyslexie scheint mir das andere, in den bis jetzt veröffentlichten Fällen nicht bemerkte Symptom zu sein: nämlich Patient war im Stande, nachdem er einige Worte richtig gelesen hatte, die darauf folgenden Buchstaben richtig zu erkennen, es wollte ihm aber nicht gelingen, die Buchstaben zu einem Worte zusammenzufügen. Wie lesen wir denn?

Ich stelle mir das Zustandekommen des Leseprocesses folgendermassen vor: Das Kind liest buchstabirend; auf dieser Stufe bleibt auch der Ungebildete; bei beiden ist die richtige Erkennung der Buchstaben eine nothwendige Voraussetzung des Lesens. Beim gebildeten, intelligenten Menschen geschieht das Lesen auf eine ganz andere Weise. Durch langjährige Uebung prägt sich eine grosse Zahl von Schriftworten so tief in das Gedächtniss ein, dass ein einziger Blick auf ein solches Wort, ohne dass man es buchstabirt, sofort den zugehörigen Begriff wachruft. Dies entspricht vielen anderen eingeübten Fähigkeiten des Menschen. Wenn wir zum Beispiel ein Thier sehen, so brauchen wir keine Vergleiche anzustellen, sondern ein Blick genügt um das Betreffende als Hund, Katze u. s. w. zu bezeichnen. Diese Schrftwortbilder machen aber die Minderzahl aus. Die Hauptsache ist auch beim Gebildeten das Buchstabiren, nur genügt es ihm, einen Theil des Wortes zu entziffern, den anderen räth er meist richtig in Folge seines, im Verhältniss zu dem der Ungebildeten, gesteigerten Associationsvermögens, seines raschen Erfassens des Gelesenen und seines actuellen Gedankenablaufes. Ein Theil der Buchstaben, vielleicht auch kleine Worte, werden gar nicht gesehen, sondern, dem Sinne des Gelesenen entsprechend, als nothwendig vorhanden, vorausgesetzt. Darauf beruht die Unfähigkeit Vieler, Druckfehler zu entdecken. Das Sichverlesen gehört auch hierher. Nach stundenlangem Lesen, bei allmälig eintretender Ermüdung der Denkfähigkeit, lesen wir immer langsamer und langsamer, wir werden mehr und mehr auf das Buchstabiren angewiesen.

Wenn das eben Auseinandergesetzte richtig ist, kann man folgende Formen von Lesestörungen aufstellen:

1. Die Buchstaben werden nicht erkannt oder verkannt. Dieser Zustand ist der Seelenblindheit nahe verwandt. Die Buchstaben werden gesehen, aber das Gesehene kann nicht verwerthet werden. Es

besteht vollkommene Alexie. Hierher ist der Fall von van der Abele zu zählen*):

Eine 45jährige Frau bekam einen apoplectischen Anfall. Nach zwei Monaten entdeckte sie, dass sie Gedrucktes und Geschriebenes nicht mehr lesen konnte. Sie sah die Schrift, unterschied die Form der Buchstaben, konnte sogar die Schrift unterschreiben, war aber unfähig, die Lettern in laute Wörter und Gedanken zu übersetzen.

Auch der Fall von Broadbent gehört hierher*):

Ein sehr intelligenter und energischer Mann verlor nach Hirnsymptomen das Vermögen, Gedrucktes und Geschriebenes zu lesen, gänzlich. Er sah die Schrift, aber er verstand sie nicht.

Dabei können aber die Schriftwortbilder erhalten sein, und ihre Reproduction kann möglich sein. Nur auf diese Weise lassen sich jene Fälle erklären, wo die Kranken im Fluge die Namen von Wirthshautsschildern auf der Strasse ablesen und doch unfähig sind, Buchstaben und Wörter mit fixirtem Blicke zu lesen**). Die Kranken können also ganze Wörter lesen, erkennen aber keinen einzigen Buchstaben.

2. Die Buchstaben werden richtig erkannt, es fehlt aber das Vermögen dieselben zu Begriffen, Wörtern zu vereinigen. Hierher gehören die dyslectischen Erscheinungen (s. unten).

3. Die Schriftwortbilder sind verloren gegangen. Dieser Verlust, wenn er nicht von Verstimmung begleitet wird, kann kaum einen bedeutenden Einfluss auf das Lesen haben; letzteres wird vielleicht weniger fliessend.

4. Die Buchstaben werden erkannt, sie werden auch zu Wörtern vereinigt, aber die letzteren gelangen nicht zum Begriffscentrum, werden also nicht in Begriffe umgesetzt. Wir finden uns in einer solchen Lage, wenn wir etwas in einer uns gänzlich unbekannten Sprache, aber mit einem uns geläufigen Alphabete Gedrucktes lesen: wir können ziemlich fliessend lesen, verstehen aber nichts davon. Es besteht hier nur insofern eine Lesestörung, als die beim normalen Lesen eine so grosse Rolle spielende Associationsthätigkeit hier keinen Einfluss auf den Leseprocess haben kann, das Verständniss für das Gelesene mangelt. Dadurch erklärt sich die Verlangsamung des Lesens. Da aber die Hauptstörung in dem Nichtverstehen des Gelesenen besteht, so ist dieses Bild als zur Worttaubheit gehörig zu betrachten.

Es bleibt nur noch einer Lesestörung zu erwähnen. Der gestei-

---

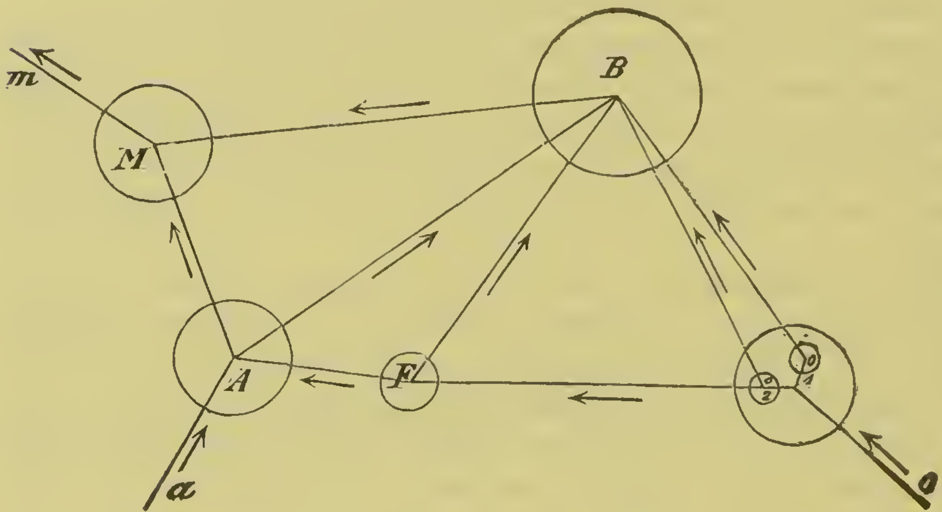
*) Citirt nach Kussmaul, Störungen der Sprache. S. 179.

**) S. Kusmaul l. c. S. 178.

gerte (Manie), wie auch der gehemmte (Melancholie) Vorstellungsablauf können das Lesevermögen fast ganz vernichten. Diese Störung gehört aber nicht hierher, da sie mit dem Leseprocess an und für sich nichts zu thun hat, und nur lediglich und allein Folge der abnormen Stimmung ist.

Ein auf Grund der oben aufgestellten Betrachtungen aufgebautes Schema wird vielleicht diese Lesestörungen besser veranschaulichen. Kreis B. (s. Fig. 1) stellt das Begriffscentrum dar. Kreis O. das Centrum für optische Erinnerungsbilder. Die Schriftzeichen nehmen

Fig. 1.



B Begriffscentrum.] O optisches, A acustisches, M motorisches Centrum. o_1 Schriftwortbildcentrum. o_2 Buchstabencentrum. F Buchstaben(zusammen)fügungscentrum. o Opticus. a Acusticus' m motorische Bahnen.

Der Deutlichkeit wegen sind manche Bahnen, die mit dem Lesen nichts zu thun haben, weggelassen.

wahrscheinlich in diesem grossen Centrum einen ganz besonderen Bezirk ein. Wernicke meint*): „Es lässt sich nun zwar die Möglichkeit nicht in Abrede stellen, dass die Schriftzeichen innerhalb dieses (optischen) Gebietes einen besonderen, gerade durch die innige Verknüpfung mit dem ganzen Sprachgebiete ausgezeichneten Rindenbezirk einnehmen, und dass so durch eine sehr circumscripte Rindenerkrankung nur Agraphie und Alexie entstehen kann". Ich bezeichne diesen Bezirk durch o_2 (Buchstabencentrum). Die Fähigkeit Worte zu lesen und nicht im Stande zu sein, einzelne Buchstaben zu er-

*) Der aphasische Symptomencomplex. S. 25.

kennen, nöthigte zur Annahme eines beim Lesen thätigen zweiten Bezirkes im optischen Centrum, wo die Schriftwortbilder aufgespeichert werden; dieser Bezirk ist im Schema durch o_1 bezeichnet (Schriftwortbildcentrum). Die Thätigkeit beider Bezirke ist eine selbstständige, von einander unabhängige. Ich gehe jetzt zur Erklärung des Centrums F über. Buchstaben zu erkennen, und die Fähigkeit, dieselben zu einem Worte zusammenzufügen, sind zwei verschiedene Processe und deshalb an verschiedene Centra gebunden. Man kann alle Buchstaben erkennen, nachmalen und doch nicht im Stande sein zu lesen. Es muss ein besonderes Buchstabenfügungscentrum vorhanden sein, und das heisse ich F. o stellt den Opticus dar.

Der Kreis A ist das acustische Centrum, M das motorische. Die Integrität dieser Centra ist keine nothwendige Bedingung für das Zustandekommen des Lesens. Es kann einer aphasisch sein und doch das Gedruckte oder Geschriebene verstehen und umgekehrt: ein vollkommen intelligenter, gut sprechender und das Gesprochene verstehender Mensch kann die Fähigkeit zu lesen verloren haben. Im ersteren Falle ist das acustische Centrum afficirt, im zweiten die Lesecentra. Wernicke macht darauf aufmerksam, dass die Abhängigkeit oder Unabhängigkeit vom acustischen Centrum je nach dem Bildungsgrade verschieden ist. „Der ungebildete im Lesen wenig gebildete Mann versteht das Geschriebene sogar erst, wenn er sich sprechen hört. Der Gelehrte, von früher Kindheit darin geübt, überfliegt eine Seite und versteht deren Sinn, ohne sich der Fassung im Worte bewusst zu werden“*).

Das Lesen des Gebildeten ist also nur an die Integrität der Bahnen OB und OFB gebunden. Die Unterbrechung oder Hemmung im Verlaufe einer derselben wird eigenthümliche und charakteristische Lesestörungen hervorrufen. Ist z. B. die Bahn OB unterbrochen, dann muss vollständige Alexie bestehen, weil der Kranke weder die Buchstaben erkennt, noch die Schriftwortbilder. Es kann aber nur die Bahn o_2 B afficirt sein bei ungestörter o_1 B. Diese Lesestörungen sind oben mit 1 beschrieben. Wenn aber die Bahn o_1 B angegriffen ist, dann entsteht das unter 3 beschriebene Bild. Ein Hinderniss in der Bahn FB wird den in F gebildeten Buchstabencomplexen den Weg zum Begriffscentrum abschneiden. Das Lesen ist aber noch möglich, wenn die Bahnen FAMm + aAB erhalten sind**). Damit die eben

*) l. c. S. 25.

**) Es lässt sich vielleicht eine nur für den Gebildeten geltende Lesestörung aufstellen: das Vorlesenmüssen. In der mir zugänglichen Lite-

unter 4 angegebene Zerstörung (Nichterfassen des Gelesenen) entstehe, muss ausser FB auch AB afficirt sein. Diese Nothwendigkeis einer Affection zweier Bahnen zur Erklärung eines Symptoms wird begreiflich, wenn man folgendes berücksichtigt. Die Entwickelung der Bahn FB ist von derjenigen des Centrums F abhängig; sie entsteht erst nach langer Uebung und ist beim laut vorlesenden Weniggebildeten noch nicht vorhanden. Der Letztere benutzt beim Lesen die Bahnen o_2 FAMm + aAB und eine Unterbrechung in AB führt zur Störung 4. Soll die letztere bei entwickelter FB entstehen, so müssen selbstverständlich die beiden vom Begriffscentrum leitenden Bahnen FB und AB afficirt sein. Ich wollte möglichst allgemein geltende Krankheitsbilder aufstellen und schilderte deshalb oben das Bild 4, während das hypothetische, bei einer Affection in FB entstehende, nur für den Gebildeten geltende „Vorlesenmüssen" in einer Anmerkung Platz fand. Deswegen wählte ich auch als Beispiel eine unbekannte Sprache. Hier befinden sich Gebildeter wie Ungebildeter in einem ziemlich gleichen Zustande, da in diesem Falle die Thätigkeit der Bahn FB aufhört, und auch die vorgelesenen Worte keine Begriffe hervorrufen (AB bleibt also unbenutzt). Ein solches Lesen kommt auf der Bahn o_2 FAMm zu Stande.

Die Unterbrechung der Bahn o_2F wird das Vermögen, aus den gesehenen Buchstaben Worte zu bilden, aufheben, entspricht also der Lesestörung 2. Ich sagte schon oben, dass die Dyslexie hierher gehöre, jetzt will ich das zu beweisen suchen.

Unser Fall bietet diese Störung in einer so charakteristischen Weise, dass eigentlich nichts zu beweisen bleibt. In der Krankengeschichte steht ausdrücklich erwähnt: „aufgefordert, weiter zu lesen, vermag er nur die folgenden einzelnen Buchstaben zu lesen". Es ist also klar, dass dem Patienten die Fähigkeit, die erkannten Buchstaben zu Worten zu vereinigen, abging. Etwas schwieriger ist die Sache bei den anderen veröffentlichten Dyslexiefällen. Ich will mit dem Nieden'schen beginnen. „Drang Nieden in den Patienten mit Bitten ein, weiter zu lesen, so that er sich zuweilen sichtlich Zwang an, brachte 1—2 Worte weiter heraus, gerieth aber durch diese Willensanstrengung stets in eine Art Ohnmachtsanfall"*). Mir scheint

ratur habe ich keinen Fall gefunden, bei welchem dieses Symptom bestanden hätte. In physiologischer Breite kommt es aber oft vor. Wir nehmen zum Vorlesen Zuflucht, wenn wir einen Satz nicht gleich erfassen, als ob wir noch zwei andere Centra (Wortklang- und Wortbewegungscentrum) zu Rathe ziehen wollten.

*) Berlin l. c. S. 53.

dies deutlich genug für ein Hinderniss in der Bahn o_2F zu sprechen, welches Patient nur durch grosse Willensanstrengung auf einen Augenblick überwinden konnte. Das Zusammenfügen der Buchstaben hat beim Patienten Noth gelitten. Auf das prompte Lesen der ersten 3—5 Worte werde ich später zurückkommen. Was das „Unlustgefühl" (Berlin) oder die „Lesescheu" (Nieden) anbelangt, so möchte ich dieselbe auf eine rein psychische Einwirkung zurückführen. Schon ein geringes Krankheitsgefühl wirkt deprimirend, geht aber eine so hohe und wichtige Fähigkeit, wie das Lesen, verloren, so muss der Verlust sehr schmerzlich empfunden werden. Jeder neue Leseversuch bringt diesen Verlust von Neuem zum Bewusstsein und wirkt niederdrückend und entmuthigend auf den Patienten. Die Stärke des Unlustgefühls wird von dem Grade der Intelligenz und Empfindlichkeit des Patienten abhängen. Der Fall von Königshöfer, den Berlin auch zur Dyslexie rechnet, „ohne freilich ganz auf die Kritik zu verzichten", bietet eine weitere Stütze für meine Behauptung. „Es wurde links nur zögernd und in grossen Absätzen gelesen"; einen Monat später „fällt auf, dass nunmehr auch rechts nur zögernd und mit grossen Pausen je einige Worte gelesen werden"*). Diese Erscheinungen blieben nicht constant, sondern wechselten an Intensität. Was ist das anders, als eine verlangsamte Umsetzung der gesehenen Buchstaben in Worte? Der Bruns'sche Patient „constatirt auf Befragen ausdrücklich, dass nicht etwa Verdunkelungen des Gesichtsfeldes, Verschwimmen der Buchstaben ihn am Weiterlesen hindern"**). Ist es nicht vielleicht aus dieser Bemerkung gestattet den Schluss zu ziehen, dass Patient die Buchstaben erkannt hat? Auch in einer anderen Beziehung ist der Bruns'sche Fall interessant. Die Lesestörung erreichte ihr Maximum „erst von der Mitte des Tages an, wenn Patient schon einige Stunden im Geschäft thätig gewesen ist; des Morgens unmittelbar nach der Nachtruhe vermag Patient eine ganze Seite seiner ziemlich grossen Zeitung zu lesen"***). Ich bemerkte schon früher, dass bei ermüdeter Denkfähigkeit das Buchstabiren beim Lesen mehr und mehr überhand nimmt. Der etwas in seiner Intelligenz geschwächte, durch Lues, Potus und Schlaganfall erschöpfte Patient musste leicht ermüden und schon ohnehin viel langsamer lesen, als in gesunden Tagen. Das Buchstabenfügungscentrum ermüdete vielleicht abnorm rasch und intensiv, und so erklärt es sich

---

*) Berlin l. c. S. 58.
**) Neurologisches Centralblatt 1888. S. 40.
***) Neurologisches Centralblatt 1888. S. 41.

leicht, warum der auf's Buchstabiren angewiesene Kranke nach längerer Anstrengung gar nicht mehr lesen konnte. Berlin hat bei seinen sechs Kranken kein Weiterlesen beobachtet, wenigstens erwähnt er nichts davon. Aber aus seinen Worten: „diese (Nieden'sche) Beobachtung schliesst sich den meinigen auf das Engste an, nicht allein was die Art der Lesestörung betrifft, sondern auch in Bezug auf die Gruppirung der Symptome und den Gesammtverlauf des Krankheitsbildes"*) lässt sich vielleicht der Schluss ziehen, dass ein mühevolles Weiterlesen von 1—2 Worten ihm nicht fremd sei auch in seinen Fällen.

Ich habe bis jetzt das für die Dyslexie scheinbar charakteristisch prompte Lesen der ersten 3—5 Worte ausser Acht gelassen. Ich glaube, das lässt sich sehr leicht erklären. Das optische Centrum ist intact, es sind nicht nur die Buchstaben, sondern auch die Schriftwortbilder erhalten, und da fast jeder Satz mit den allergewöhnlichsten Worten anfängt, so ist es begreiflich, warum die Kranken die ersten Worte prompt lesen können.

Ich möchte noch auf eine Lesestörung aufmerksam machen. Wenn die Bahnen o_2B und o_2F nur theilweise geschädigt sind, so muss entweder zögerndes Lesen oder Paralexie entstehen. Die klinischen Bilder werden aber ganz verschieden sein, je nachdem o_2B oder o_2F beschädigt ist. Es wird gleich auffallen, dass einzelne Buchstaben verkannt und durch schrift- oder klangverwandte ersetzt werden; im anderen Falle werden die richtig erkannten Buchstaben nur falsch zusammengefügt. Diese Störungen werden sich folgendermassen ungefähr kundgeben. Das Wort „buch" z. B. bei Hindernissen in der Bahn o_2B „bueb", „durch", „hieb" u. s. w. gelesen werden; während dasselbe Wort bei Hindernissen in o_2F „behu", „chub" u. s. w. lauten kann. Da im letzteren Fall die Bahn o_2B erhalten ist, so wird der Kranke sich seines Fehlers bewusst sein und ihn durch das Gesicht vielleicht auch corrigiren können. Im ersteren Fall wird eine Correctur durch das Gesicht nicht gut möglich sein, und nur das sinnwidrige Wort kann den Kranken auf den Gedanken bringen, er habe vielleicht unrichtig gelesen. Beide Störungen lassen sich bei Anfängern schön beobachten. Bei der atactischen Aphasie können ähnliche Lesestörungen vorkommen, sie beruhen aber auf einer Affection ganz anderer Bahnen und dürfen mit denjenigen beschriebenen, auf einer Affection der eigentlichen Lesebahnen beruhenden, nicht verwechselt werden.

*) Berlin l. c. S. 55.

Bei Störungen in der Bahn o_1B können auch ganze Worte durch verwandte ersetzt werden. Das kommt nicht selten in physiologischer Breite bei schnellem Lesen vor, hat aber keine Bedeutung, da es leicht durch das Buchstabiren corrigirt werden kann.

Wenn wir jetzt die Lesestörungen übersehen, und sie systematisch ordnen wollen, so lassen sich zwei Gruppen aufstellen:

I. Alexie — die Buchstaben werden nicht erkannt:
- a) totale Alexie — das Lesen ist unmöglich;
- b) partielle Alexie — zögerndes Lesen, unbewusste Paralexie.

II. Dyslexie — die Buchstaben werden erkannt:
- a) totale Dyslexie — vollkommenes Unvermögen die erkannten Buchstaben zu Worten zu fügen. Das Lesevermögen ist auch hier ganz aufgehoben;
- b) partielle Dyslexie — zögerndes Lesen, bewusste Paralexie*).

Man kann sich lebhaft vorstellen, was für eine Fülle von Erscheinungen auftreten kann, wenn verschiedene Bahnen der Lese-, Klang- und Bewegungscentra zur gleichen Zeit afficirt sind. Zur Illustration will ich einige Bilder aus der Literatur kurz skizziren.

En perdant le souvenir de la signification des mots entendus, j'avais perdu celui de leurs signes visibles. La syntax avait disparu avec le mots; l'alphabet seul m'était resté, mais la jonction des lettres pour la formation des mots était une étude a faire. Lorsque je voulus jeter un coup d'oeil sur le livre que je lisais, quand ma maladie m'avait atteint, je me vis dans l'impossibilité d'en lire le titre**).

So schildert Lordot seine Lesestörung. Der bedauernswerthe Kranke, der weder sprechen, noch lesen, noch das Gesprochene verstehen konnte, hat nur für die Buchstaben Verständniss gehabt. Bei ihm war also nur die Bahn o_2B erhalten. Er stellt das Bild der totalen Dyslexie dar. Es ist bemerkenswerth, dass die Bahn o_1B, die mit o_2B in dasselbe Gehirngebiet gehört, die erste war, die bei Wiederherstellung des Patienten anfing zu fungiren. Dies ist aus den Worten Lordot's zu schliessen, wo er seine Freude schildert beim unerwarteten Erblicken der Worte: „Hippocratis opera" auf dem Rücken eines seiner Foliante.

---

*) Von der Bahn o_1B wird abgesehen, da diese selbstständig und wenig wichtig ist. Sie kann erhalten sein oder Störungen in derselben können I. und II. compliciren.

**) Kussmaul l. c. S. 176.

Ein von Kussmaul beobachteter Patient bot folgende Lesestörung dar:

Fernsichtig benutzte er zum Lesen eine Brille, und las damit etwas langsam, aber richtig, auch sehr lange Wörter laut ab, doch bemerkte man, dass ihm viele, die ihm früher sicher gut bekannt waren, fremdartig vorkamen; — ein solches Wort nachdenklich zweimal wiederholend, bemerkte er: „dies ist mir noch nicht vorgekommen“. Bei den längsten Wörtern brach er auch wohl in der Mitte ab, wiederholte die erste Hälfte und vereinigte dann die beiden Hälften zu einem gesprochenen Ganzen.

Wenn man sich des Königshöfer'schen Kranken erinnert, die „zögernd und mit grossen Pausen je einige Worte lesen konnte“, so wird man beide Lesestörungen für identisch halten müssen. Ich zähle auch diesen Fall, wie Berlin den Königshöfer'schen zur Dyslexie und nehme also eine Störung der Bahn o_2F an. Der Verlauf bestätigt insofern diese Annahme, als Patient kurz darauf starb, und bei der Section beim Linkshändigen eine Affection der rechten Gehirnhemisphäre gefunden wurde, und zwar eine solche des Schläfenlappens*). Bei dem Kranken bestand aber noch eine andere oben unter 4 beschriebene Störung: er verstand die vorgelesenen Worte nicht. Wie ich schon früher auseinandersetzte, beruht diese Störung auf einer Affection der Bahnen FB (wenn diese vorhanden ist) und AB. Dass letztere wirklich afficirt war, beweist die zu gleicher Zeit vorhanden gewesene Worttaubheit.

Wenn man den Kranken aufforderte, die Hand zu drücken, die Zunge zu zeigen, die Augen zu schliessen, so sprach er einige zustimmende Worte, „ja, ja“ oder „ja wohl“, führte aber die Bewegungen nicht eher aus, als bis man sie ihm ein oder mehrere Male vorgemacht hatte, wie ein Mensch, der eine Aufforderung in fremder Sprache nicht versteht und dem man sich durch Geberden verständlich machen muss.

Ausserdem litt noch der Patient an anamnestischer und atactischer Aphasie und Aphrasie**).

Ich möchte mit dem Fall Trousseau's die Illustration der complicirten Lesestörungen schliessen:

Ein gebildeter Grundbesitzer, der nur noch mit schwerer, lallender Zunge „oui“ sagen, aber nicht schreiben konnte, litt nicht bloss an Anarthrie, sondern auch an Aphasie. Er konnte das o, u und i

---

*) Berlin l. c. S. 63.

**) Kussmaul l. c. S. 168—169.

des Wörtchens „oui" aus einer Zahl von mehr als 1 Ctm. grossen Buchstaben aufgefordert zwar mit Mühe einzeln heraussuchen, war aber dann nicht im Stande, daraus das Wort oui zusammenzusetzen. Er verstand sehr wohl, was man zu ihm sagte*).

Leider ist die Lesestörung nicht genau beschrieben. Die oben angedeutete Störung lässt sich aber durch eine bis auf einem kleinen Bruchstück aufgehobene Thätigkeit der Bahn o_2B und durch eine vollkommene Unterbrechung der Bahn o_2F erklären.

Wohin sind nun die Lesecentra im Gehirne zu verlegen?

Im Schema habe ich die Centra o_1 und o_2 in das grosse Centrum für die optischen Erinnerungsbilder O hineingezeichnet. Ich sehe wirklich nicht ein, warum die Buchstaben und Schriftwortbilder, die doch durch das Sehorgan wahrgenommen werden, nicht mit den anderen durch dasselbe Organ wahrgenommenen Bildern in ein und dasselbe Gehirngebiet deponirt werden sollen. o_1 und o_2 liegen also im Hinterhauptslappen.

Wo liegt aber F? Um das zu beantworten, muss ich auf das Erlernen des Lesens zurückgreifen.

Das Erlernen des Lesens ist mit dem Zergliedern der Worte in Laute verbunden. Die Buchstaben stellen Zeichen für die der betreffenden Sprache eigenthümlichen Laute dar; mit dem Erlernen der Ersteren erlernen wir auch die Letzteren. Das erste Lesen besteht in einem Vereinigen der den Buchstaben entsprechenden Laute zu Lautcomplexen, was erst nach langer Uebung gelingt. Die Beantwortung der Frage $m + a = ?$ kann das Kind, dem das Wort „mama" doch sehr geläufig ist, in grosse Verlegenheit bringen. Wenn die Lautcomplexe einen Sinn haben, so werden sie zu Begriffen. Je mehr wir üben, desto unabhängiger werden wir von den Lauten. Schliesslich erlernen wir die Fähigkeit diesen Process unbewusst zu vollziehen. F ist der Ort, wo dies geschieht. Wenn das Centrum F in seiner Thätigkeit gestört ist, oder die Bahn o_2F unterbrochen ist (Dyslexie), so befinden wir uns wieder auf der Stufe eines Anfängers: wir haben das Lesen verlernt und müssen wieder von Neuem anfangen.

Zum Belege des eben Gesagten dient folgender Fall von Lichtheim:

Patient ist worttaub, kann aber in fliessender Rede sprechen, wobei ihm selten Worte fehlen. Das Nachsprechen geschieht ganz correct, doch fehlt ihm das Verständniss für das Nachgesprochene.

---

*) Kussmaul l. c. S. 170.

Die Namen der meisten Lettern kennt er und giebt sie richtig an, nur das grosse S verwechselt er. Aus den Lettern setzt er die Worte richtig zusammen und es gelingt ihm, auf diese Weise buchstabirend laut zu lesen, doch bleibt ihm der Sinn der Worte vollkommen verschlossen.

Einen Monat später. Das Schriftverständniss ist immer noch sehr schlecht, er versteht augenscheinlich etwas besser, wenn er laut liest, was dem besseren Sprachverständniss entspricht. Als man ihm deshalb untersagt, laut zu lesen, buchstabirt er augenscheinlich innerlich.

Etwa zehn Tage später. Schlechter als das Verständniss der Sprache ist das Verständniss der Schrift, doch ist auch hierbei ganz unzweifelhaft sehr viel gebessert. Kurze Worte versteht er momentan. Bei längeren dauert es eine Weile, er muss sie augenscheinlich zusammensetzen. Gewöhnlich spricht er dabei vor sich hin; als ihm das untersagt wird, buchstabirt er augenscheinlich innerlich.

Einen Monat darauf. Das Sprachverständniss scheint vollkommen wiederhergestellt zu sein. Das laute Lesen geschieht immes etwas langsam, doch buchstabirt er nicht mehr so sehr, auch das Verständniss ist gut. Das Verständniss der Schriftzeichen hat sich erheblich gebessert, steht aber immer noch weit hinter dem Verständniss der gesprochenen Worte zurück, dabei buchstabirt er entschieden leise und agirt mit den Fingern*).

Der Patient hatte das Lesen bis auf ein Erkennen der Buchstaben ziemlich verlernt. Lichtheim sucht diese Störung durch die bestandene Unterbrechung in AB zu erklären, was ihm aber nicht ganz gelingt. Ist die Bahn im Lichtheim'schen Schema erhalten, so kann bei mangelndem Verständniss für die Worte ein verlangsamtes Lesen entstehen, aber kein buchstabirendes. Nimmt man aber ein Ausserfunctionsetzen der Bahn o_2F oder des Centrums F an, so muss eine solche Störung entstehen. Die Neubildung von F lässt sich beim Patienten beinahe ganz verfolgen. Da das Erlernen des Lesens nur bei erhaltener Bahn AB möglich ist, so ist es klar, warum das Verständniss für die Sprache demjenigen für die Schrift vorausgeht. Einige Wochen nach der Entstehung der Krankheit war die Worttaubheit schon bedeutend gebessert, während das Lesen noch immer buchstabirend erfolgte, kurze Worte konnte er aber schon momentan erfassen**).

---

*) Lichtheim, Ueber Aphasie. D. A. f. klin. Med. XXXVI. S. 228 bis 235.

**) Zur Erklärung der Symptome, die der Patient bietet, sieht sich Licht-

Wenn man diese nahe Verwandtschaft von F zu den Sprachcentra berücksichtigt, indem das erste nur eine unbewusste Thätigkeit der letzteren darstellt, so erscheint die Annahme, dass F unweit von den Sprachcentra liegen muss, ganz plausibel. Dann wird es auch klar, warum Fälle von reiner Dyslexie, d. h. wo nur Dyslexie besteht, so selten beobachtet werden, indem Störungen in der Gehirnthätigkeit selten auf einen geringen Bezirk beschränkt bleiben, sondern fast immer grössere Gebiete in Mitleidenschaft ziehen. Die Monoplegien z. B. kommen ja auch bedeutend seltener vor, als die Hemiplegien.

Jetzt ist es am Platze den Sectionsbefund und die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung mitzutheilen, indem sie eine Stütze bieten können für die theoretisch abgeleiteten Lesecentra und ihre Lage.

Die Section, 16 Stunden nach dem Tode ausgeführt, ergab folgendes Resultat. Ich zeichne hier kurz das Pathologische an den Brust- und Unterleibsorganen und lasse dann eine detaillirtere Beschreibung des Befundes an dem Gehirn folgen:

Sarcom der rechten Niere ohne Uebergreifen auf die Umgebung. Metastatische Knoten in beiden Lungen. Alte pleuritische Adhäsionen beider Lungenspitzen, Emphysem mit partiellem Albinismus, eitrige Bronchitis rechts, Hypostase und Oedem in beiden Lungen. Divertikel im Dünndarm.

Schädeldach symmetrisch, ziemlich compact mit wenig Diploe; an der Innenfläche tiefe Pacchioni'sche Gruben, am linken Stirnbein eine linsengrosse Exostose.

Zwischen Dura und Pia mater und in der letzteren finden sich links entsprechend der Convexität des Schläfen- und Hinterhauptslappens frische dünne flächenhafte Blutcoagula und eben solche am Boden der linken mittleren Schädelgrube. Beide Stirnlappen erscheinen gleichgestaltet, dagegen ist der übrige Abschnitt der Grosshirnhemisphäre linkerseits deutlich voluminöser als rechts, seine Gyri sind platter, die Sulci enger und weniger tief. An der Basis des linken Hinterhauptlappens ist die Rinde dunkelviolet verfärbt. In der äussersten Spitze desselben Lappens liegen dicht unter der Pia zwei dunkelschwarzrothe Herde, in deren Bereiche die Rindensubsubstanz in einer Ausdehnung von je ca. einem 10 Pfennigstück verschwunden ist. Längs des medianen Randes der Hemisphären zahlreiche Pacchioni'sche Granulationen. Gefässe der Basis zartwandig, wegsam.

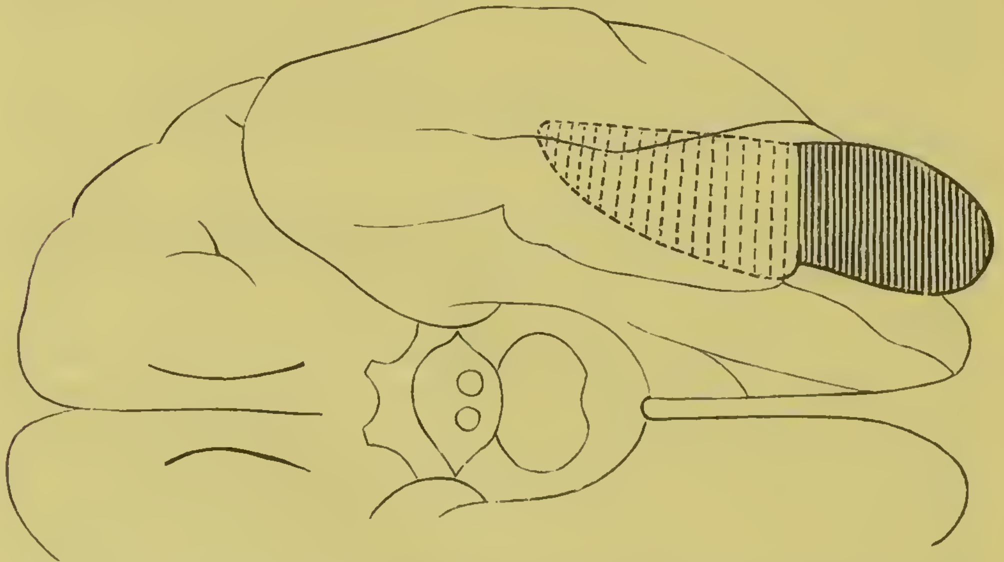
Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata ohne Besonderheiten.

---

heim gezwungen bei erhaltenem A ein neues Depot für die Klangbilder (A_1) anzunehmen. Diese Verschwendung ist nicht nöthig, denn die Wiederherstellung des verloren gegangenen AB und F lässt alle Erscheinungen leicht erklären (s. Lichtheim l. c. S. 236, Schema).

Das Gehirn wurde in sieben etwa gleich dicke Frontalscheiben zerlegt. Auf den zwei ersten Frontalschnitten, deren zweiter die äusserste Spitze des Schläfenlappens trifft, keine Veränderung der Substanz in der Zeichnung, nur findet sich auf dem zweiten Schnitte rechterseits entsprechend der Einsenkung zwischen II. und III. Frontalwindung $^{3}/_{4}$ Ctm. von der Oberfläche entfernt ein kaum erbsengrosses graubraunes Knötchen in der Rinde des Gyr. front. II. Auf dem dritten Frontalschnitt ist nichts Pathologisches zu sehen. Der vierte Schnitt zerlegt das Gehirn in eine vordere grössere und hintere kleinere Partie und geht etwas vor dem Splenicus corporis callosi. Fast die ganze hintere Hälfte der linken Hemisphäre wird von einer Geschwulstmasse durchzogen, die nach hinten immer mehr an Mächtigkeit zunimmt. Die Geschwulst fängt vom vierten Frontalschnitte an, wo sie sich als eine 1 Ctm. von der Basis entfernte, ungefähr einpfenniggrosse rothbraun verfärbte Stelle darstellt. Von da an verläuft sie oberhalb des Gyrus occipito-temporalis lateralis s. fusiformis und mit demselben ziemlich parallel in einer etwas schrägen Richtung von vorne, aussen und oben nach hinten, innen und unten, in welcher Richtung sie auch den Occipitallappen unterhalb des Sulcus occipitalis lateralis durchbricht und frei zu Tage tritt. Besser als viele Worte wird vielleicht die beistehende Figur (s. Fig. 2) die

Fig. 2.



Der von unten sichtbare Theil der Geschwulst ist ausgezogen, der nicht sichtbare ist punktirt.

Lage der Geschwulst erklären. Die Geschwulst ist von rothbrauner Farbe und von multiplen capillären Blutungen umgeben, die sich am meisten zwischen Geschwulst und lateralem Rande der Hemisphäre befinden. Die hintere Hälfte der rechten Hemisphäre bot nichts Bemerkenswerthes.

Anstatt eines Tumors im Schläfenlappen wurde ein solcher im Hinterhauptslappen gefunden! Dieser unerwartete Befund veranlasste mich, die als Sprachcentra bezeichneten Gehirnbezirke mikroskopisch zu untersuchen. Ich untersuchte beide Optici, das Chiasma, linke und rechte III. Stirnwindung, Insel und I. Schläfenwindung und fand nichts, was die aphasischen Erscheinungen erklären konnte. Die Geschwulst selbst und das erbsengrosse Knötchen in der Rinde der II. rechten Frontalwindung ergaben sich als gefässreiche Angiosarcome.

Wie lassen sich nun diese Befunde mit dem Krankheitsbilde in Einklang bringen?

Diese Frage ist sehr leicht zu lösen, wenn man die oben aus theoretischen Gründen angegebene Lage des Centrums F acceptirt. Zeichnet man O in den Hinterhauptslappen, F irgendwo*) in den Bezirk der Sprachcentra hinein, so kreuzt die Geschwulst die Bahn o_2F, die für das Lesen die wichtigste ist. Durch eine Unterbrechung derselben geht das Vermögen verloren, die erkannten Buchstaben zu Buchstabencomplexen zu vereinigen, die ihrerseits einen entsprechenden Begriff wachrufen — es entsteht das charakteristische Bild der Dyslexie. Es wird auch klar, wann diese das erste Symptom der Krankheit war. Alle anderen später hinzugetretenen Symptome, auf die ich nicht näher eingehen will**), da sie in der Krankengeschichte genau beschrieben sind, muss man sich durch den Druck, den die rasch und mächtig gewachsene Geschwulst auf die benachbarten Hinterhaupts- und Schläfenlappen, wie auch auf das ganze Schädelinnere ausübte, zu erklären suchen. Die drei Tage vor dem Tode aufgetretene rechtsseitige Hemiplegie lässt sich auf die frischen flächenhaften Blutungen zwischen Dura und Pia in der linksseitigen Convexität zurückführen.

Zum Schluss möchte ich noch die Frage erörtern, ob die Lese-

---

*) Wo? bleibt noch zu ermitteln. Berlin verlegt sein Lesecentrum auf Grund eines Sectionsbefundes in den hintern Theil des unteren Parietalwulstes der linken Hemisphäre.

**) Ich möchte nur folgendes hervorheben. Am 21. December war Patient vollkommen alectisch. Auf Dictat schrieb er aber richtig, was er am folgenden Tage auch nicht mehr konnte. Ich glaube, dass das Spontan- und Dictandoschreiben unabhängig vom Auge sind und nur durch die Bewegungsbilder zu Stande kommen. — Noch auf eins möchte ich aufmerksam machen. Der aphasische und soporöse Kranke reagirte noch auf das Gefühl der gefüllten Blase und auf Tastempfindungen, — als man ihm das Glied in das Uringlas legte, nickte er dankend.

störungen localdiagnostisch verwerthet werden können. Unser Fall lehrt überhaupt Bescheidenheit in Bezug auf Localdiagnose. Ich meine, je höher die erlernte Fähigkeit steht, desto feiner kann die anatomische Läsion sein, die genügt, die erstere aufzuheben. Aphasische Erscheinungen ohne gröbere Functionsstörungen lassen sich meiner Meinung nach überhaupt nicht localdiagnostisch verwerthen. Von diesem Standpunkte müssen auch die Lesestörungen beurtheilt werden, Dies wird von den Erfahrungen bei der Dyslexie vollkommen bestätigt. Die Bahn o_2F*), sowie das Centrum F können von verschiedenen Seiten getroffen oder in ihrer Function durch Ernährungsstörung, Druck u. s. w. gehemmt werden. Von zehn bis jetzt beobachteten Fällen reiner Dyslexie (wo die D. längere Zeit allein bestand) liegen acht Sectionsbefunde vor, die von einander grundverschieden sind. Ich will dieselben kurz anführen:

1. Atheromatöse Entartung der linken Arteria fossae Sylvii (Berlin).
2. Dementia paralytica (Berlin).
3. Verdünnung des linken Ventrikeldaches. Thrombosirung der linken Arteria posterior und communicans posterior (Berlin).
4. Ein den ganzen oberen Rand der linken Fossa Sylvii einnehmender Erweichungsherd (Berlin).
5. Drei apoplectische Herde im linken Corpus striatum (Nieden).
6. Ein hühnereigrosses Carcinom im linken Schläfenlappen (Königshöfer).
7. Ausgesprochene Atheromatose der meisten grösseren Hirnarterien. Erweichungsherd im rechten Linsenkerne und in der rechten Capsula externa (Bruns).
8. Sarcom des Hinterhauptlappens (unser Fall).

Diese Sectionsbefunde lassen nur den Schluss zu, dass die primäre Dyslexie meist auf eine Affection der linken Hemisphäre hinweist. Dass aber die Dyslexie auch ein rein functionelles Symptom sein und als solches in Heilung übergehen kann, brauche ich nach

*) Da F mit A nahe verwandt ist, so wird wohl auch F nur einseitig und zwar links vorhanden sein. Die Buchstaben erkennen wir aber mit beiden Augen gleich gut. Die Bahn o_2F muss also doppelt vorkommen: die eine verbindet den linken Hinterhauptlappen mit dem Centrum F, die andere den rechten. Beide Bahnen sind vielleicht räumlich von einander getrennt und irgend eine Schädlichkeit kann vielleicht nur die eine Bahn treffen, während die andere frei bleibt. In dieser Beziehung ist der Königshöfer'sche Fall besonders interessant. Wie ich schon oben erwähnte, bot die Patientin anfangs nur links das Symptom der Dyslexie, später aber auch rechts.

der ganzen Auffassung des Symptoms nicht noch einmal wiederholen. Der letale Ausgang sämmtlicher zehn Fälle von primärer Dyslexie lässt dieses Symptom als ein feines Reagens auf anhaltende Ernährungsstörung oder gesteigerten Druck im Schädelinnern erkennen. Das seltene Vorkommen der Dyslexie spricht nur scheinbar gegen die obige Auffassung. Sitzt z. B. ein Tumor in der Gegend der Sylvi'schen Spalte oder an den Hirnstielen, so ruft er eine solche Fülle von Erscheinungen hervor, dass eine Lesestörung vom Patienten, wie vom Arzte leicht übersehen werden kann. Vielleicht wird künftighin ein genaueres Examen der Kranken ein im Anfange der Krankheit bestandenes verlangsamtes, buchstabirendes Lesen constatiren können.

Zum Schluss spreche ich meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Arnold für die gütige Ueberlassung des pathologischen Materials, sowie Hern Geh. Hofrath Prof. Dr. Erb für die gütige Ueberlassung des klinischen Materials meinen verbindlichsten Dank aus.

Auch bin ich Herrn Dr. Hoffmann zu Dank verpflichtet.

Literatur.

a) Allgemeines über Lesestörungen.

1) C. Wernicke, Der aphasische Symptomencomplex. Breslau 1874.
2) Kussmaul, Die Störungen der Sprache. 3. Aufl. Leipzig 1885.
3) Grashey, Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung. Archiv für Psychiatrie Bd. XVI. S. 654.
4) L. Lichtheim, Ueber Aphasie. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXIV. S. 204.
5) E. Malachowski, Versuch einer Darstellung unserer heutigen Kenntnisse in der Lehre von der Aphasie. Sammlung klinischer Vorträge von R. v. Volkmann. No. 324.

b) Ueber Dyslexie.

1) Eine besondere Art von Wortblindheit (Dyslexie). R. Berlin. Wiesbaden 1887.
2) A. Nieden, Archiv für Augenheilkunde. Bd. XVII. S. 162.
3) Königshöfer-Steiner, Krankheits- und Sectionsberichte finden sich bei Berlin S. 57—60.
4) L. Bruns, Ein Fall von Dyslexie mit Störungen der Schrift. Neurologisches Centralblatt Bd. VII. S. 38, 68.